1939

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Erlangen
Vorstand: Professor Dr. med. Richard Greving

Die Erfolge der Zahnbehandlung bei der Heilung von Gelenkrheumatismus

Dargestellt auf Grund der Literatur der letzten 10 Jahre

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen

vorgelegt von

Michael Haller

Tag der mündlichen Prüfung: 4. November 1938

Erlangen 1939

Junge & Sohn, Universitäts-Buchdruckerei

Dekan: Professor Dr. med. Richard Greving

Referent: Professor Dr. med. Richard Greving

Meiner toten Mutter

Inhaltsangabe

Einleitung: Erklärung des Begriffes Fokalinfektion und kurzer geschichtlicher Überblick.

Hauptteil: I. Die verschiedenen Gelenkerkrankungen differential-diagnostisch betrachtet.

1. Akute Erkrankungen.
2. Chronische Erkrankungen.

II. Das Zahnsystem mit seinen pathologischen Veränderungen.

1. Die infizierte Pulpa bzw. der ungefüllte oder schlechtgefüllte Wurzelkanal.
2. Die chronische Periodontitis.
3. Das Granulom.
4. Alveolarabszesse.
5. Die Paradentose

als die in Betracht zu ziehende Herde.

III. Die verschiedenen Ansichten über die Pathogenese der Herdinfektion.

1. Bakterieaemie und Toxinaemie.
2. Allergische Reaktionen.
3. Die bakterielle Embolie.
4. Die elektive Lokalisation und Transmutation.

IV. Betrachtung der klinischen und tierexperimentellen Resultate der letzten Jahre.

Neue Untersuchungsmethoden.

Zusammenfassung: Allgemeiner Überblick und die Bedeutung für die Volksgesundheit.

Die Fokal- oder Herdinfektion stellt einen mehr oder weniger chronischen Krankheitszustand dar, dessen Ausgangspunkt, wie der Name sagt, in einem fest umschriebenen, im Gewebe abgrenzbaren Herd liegt, von dem aus Keime oder Toxine den gesamten Organismus oder einzelne Teile desselben kontinuierlich oder in Schüben krankhaft beeinflussen.

Wright definiert 1934 im „British Medical Journal" die fokale Infektion vielleicht am prägnantesten: „Unter fokaler Infektion verstehe ich das Vorhandensein eines oder mehrerer lokaler Entzündungsprozesse, die an den Organen oder Geweben des Körpers pathologische Veränderungen hervorrufen und zwar solche Veränderungen, die, soweit wir das beurteilen können, nicht durch direkte Ausbreitung von den benachbarten Primärherden hervorgerufen werden."

Es muß zugegeben werden, daß die Lehre von der Herdinfektion und, den Rahmen dieser Abhandlung enger umfassend, die Lehre von der dentalen Herdinfektion das Stadium der Empirie noch nicht überwunden hat. Zufällige Beobachtungen klinischer Erscheinungen brachten Vermutungen auf, die sich allem Anschein nach voll bestätigen, aber noch fehlt das Fundament, das uns in die Lage versetzt, die Bilder der Herdinfektion mit den Regeln der Pathologie in Einklang zu bringen und ihnen einzuordnen. Analog der Sonderstellung der Tonsillen in pathogenetischer Beziehung beansprucht wohl aber auch das Zahnsystem auf Grund anatomischer und struktureller Besonderheiten spezielle Beachtung.

In der Tat widmete man schon frühzeitig den dentalen Infektionsquellen besondere Aufmerksamkeit aus der Erkenntnis heraus, daß sie in hohem Grade geeignet erscheinen, einen krankmachenden Einfluß auf den Gesamtorganismus auszuüben.

Bereits zu Anfang unseres Jahrhunderts entstanden eine Reihe von Arbeiten, die chronisch rezidivierende Infektionen auf einen bestimmten Herd zurückzuführen trachteten. Päßler war im deutschen Sprachgebiet der Führer dieser Lehre, Guyot nahm einige Jahre später in Frankreich den Gedanken auf und Hunter schuf 1910 den Begriff der „oralen Sepsis" und wurde damit zum Begründer der fokalen Infektion in Amerika. Während in Europa die Arbeiten über die experimentellen Grundlagen dieser Idee spärlich blieben, begannen in Amerika Billings und Rosenow

das Problem auf breiter klinischer und experimenteller Basis aufzubauen.

Als in den Nachkriegsjahren die Forschungsergebnisse der amerikanischen Autoren in Europa bekannt wurden, stießen sie teils auf stille Verachtung, teils auf empörten Widerstand. Die Zahnärzte, denen der Chirurg Hunter die schwersten Vorwürfe machte und die Ursache für die meisten inneren Krankheiten in die Schuhe schob, waren entsetzt. Den Internisten schienen die Experimente geradezu phantastisch, während die Bakteriologen die Versuchstechnik Rosenows als alles andere als klassisch ablehnten. Diese Stellungnahme ist um so verständlicher, als in Amerika den ernsthaften ersten Forschungen eine Periode maßloser Überschätzung der Tragweite fokaler Infektionen und sinnloser Übertreibungen im Hinblick auf die Therapie folgte. Die neue Lehre geriet gänzlich in Mißkredit durch die extremen Radikalisten, dem sog. „100%igen Sicherheitsclub", eine Vereinigung unbedingter Extraktoren, deren Hauptrepräsentant der Physiologe Martin Fisher aus Cincinnati ist. Der größte Fehler dieser Richtung bestand darin, daß sie den Begriff „pulpaloser Zahn" dem Begriff „toter Zahn" gleichsetzten und daher nicht nur Extraktion jedes gangränösen oder wurzelgefüllten, sondern auch jedes pulpitischen Zahnes forderten, genau so, wie der Chirurg einen Knochensequester als etwas Körperfremdes mit Recht entfernt. In dieser Verwirrung suchte Hartzell System zu bringen, indem er hinwies, wie unlogisch es sei, einen Zahn, der vermittels des Periodontiums in biologischem Zusammenhang mit dem Organismus bleibt, einem Sequester zu vergleichen.

In der Folgezeit ist, ganz abgesehen von der fast unübersehbaren amerikanischen, englischen und französischen Literatur, auch in Deutschland schon soviel Material zusammengetragen worden, daß an der Berechtigung der Lehre von der Fokalinfektion nicht mehr zu zweifeln ist. Besonders die Bedeutung der dentalen Herde tritt augenblicklich immer mehr in den Kreis des ärztlichen Interesses, wie die Veröffentlichungen in den letzten Jahren zeigen. Dabei konnten Schädigungen dentaler Genese in fast allen Körperregionen und Organen nachgewiesen werden, so besonders Nierenaffektionen, Herzaffektionen, Ulkus ventriculi und duodeni, Schädigungen im Drüsen- und Nervensystem und Augenaffektionen. Am weitaus häufigsten traten Gelenkerkrankungen rheumatischer Natur auf.

Aufgabe dieser Abhandlung ist es, die Ergebnisse aufzuzeigen, mit denen man gerade in den letzten 10 Jahren den Zusammenhang des Gelenkrheumatismus mit pathologisch veränderten Zähnen zu beweisen versuchte. Ferner verspricht die Erforschung dieser Krank-

heitsbilder die Aufzeigung neuer Gesichtspunkte zur Frage der noch dunklen Ätiologie der rheumatischen Erkrankungen.

Die klinischen Bilder arthritischer Affektionen, die die Kenntnis der Folgezustände dentaler Infektionsherde in den erweiterten Gesichtskreis des zahnärztlichen Praktikers gerückt hat, mögen in ihren Hauptsymptomen in folgendem kurz differential-diagnostisch betrachtet werden.

Eine Einteilung in

1. aktute und
2. chronische Erkrankungen

ist zweckmäßig.

I. Akute Gelenkerkrankungen

1. Polyarthritis rheumatica.

Diese kommt sehr häufig vor. Oft hat sich die Affektion schon früher gezeigt, so daß organische Veränderungen, Anzeichen früherer Attacken, wie Herzbefund usw., die Diagnose erleichtern können. Vorzugsweise in größeren Gelenken auftretend, ergreift sie im vorgerückten Stadium auch kleinere (Handwurzel, Finger). Die Dauer des Anfalls in einem Gelenk beschränkt sich auf Stunden bis Tage. Erscheinungen treten dann in einem anderen Gelenke auf, niemals jedoch ist nur ein Gelenk befallen. Schmerzen sehr erheblich, Rötung vorhanden. Salicylsäure ist in typischer Weise zur Schmerzbekämpfung wirksam. In 20—50% Beteiligung des Herzens in Form einer Endokarditis.

2. Septische Arthritis

befällt einzelne oder mehrere Gelenke, die bis zur Beseitigung der Infektionsquelle Erscheinungen machen. Niemals Flüchtigkeit der rheumatischen Form. Weichteilschwellung, oft Eiterung. Die fokalinfektiöse Ätiologie dieser Affektion steht wohl außer Zweifel. Schwankende Temperaturen, Leukozytose, Perspiration und alle Anzeichen einer Septikaemie erleichtern die Diagnose.

3. Pneumokokken-Arthritis

häufig bei Kindern unter 5 Jahren. Meist bei bestehender Pneumokokkeninfektion der Lunge oder des Mittelohres, jedoch auch selbständig auftretend. Ein Gelenk ist befallen, oft Kniegelenk, seltener Schulter oder Ellbogen. Der Patient fühlt plötzlich auftretenden Schmerz, in wenigen Stunden Temperaturerhöhung.. Das

Gelenk schwillt schnell an. Grüngelber Eiter wird gebildet; Rötung nicht nötig. Bei Erwachsenen, die auch befallen werden können, ist der Schmerz größer als bei Kindern.

4. Gonorrhoische Arthritis

befällt ein Gelenk, meist Kniegelenk, zuerst und kann von unten nach oben fortschreitend mehrere Gelenke ergreifen. Wird diagnostiziert durch gleichzeitiges Vorhandensein der Allgemeinerkrankung, ebenso wie arthritische Erscheinungen bei Typhus, Ruhr, Syphilis und Diphtherie.

5. Arthritis urica, Gicht

kommt durch Ablagerung harnsaurer Salze in kristallinischer Form in das Gelenk zustande. Erbliche und diätische Faktoren sind für das Zustandekommen von Bedeutung. Tritt attackenweise auf mit Schwellung, Rötung und Schmerzhaftigkeit eines Gelenkes. Temperatur ist während des Anfalls erhöht. Eiterung spricht gegen Gicht.

II. Chronische Gelenkerkrankungen

1. Polyarthritis chronica.

Im Anschluß an akuten Gelenkrheumatismus oder selbständig entstehend. Chronisch entzündliche Prozesse an der Synovialmembran (Synovitis). Greift der Prozeß in die umgebenden Weichteile über, so spricht man von einer Periarthritis. Als Ausgang kommen Kontrakturen und Ankylose vor.

2. Arthritis deformans,

ein Degenerationsprozeß am Gelenkknorpel und angrenzenden Knochen. Ursächlich kommen Infektionen und Überbelastung in Betracht. Äußert sich im Frühstadium durch Knacken und Knirschen bei der Bewegung. Es folgt Auffaserung und Zerstörung des Knorpels, Knochennekrose und später Bildung von knolligen Auswüchsen am Gelenkkopf.

Eine Auseinandersetzung mit dem Begriff der rheumatischen Infektion läßt uns auch eher die Vielheit der angegebenen Krankheiten mit dentogener Ursache verstehen. Gerade die rheumatische Infektion ist eine Krankheit, die zahlenmäßig nicht hinter der Tuberkulose zurücksteht. V e i l beschäftigt sich mit den allgemeinen Grundlagen der rheumatischen Infektion in einem Aufsatz, in dem er weniger die bakteriologisch-ätiologischen Momente, sondern

pathogenetisch-klinische für seine Auffassung sprechen läßt. Darnach ergreift sie in den selteneren, voll ausgeprägten Fällen den Gelenkapparat mehr oder weniger akut, subakut oder chronisch, das Herz und zwar Endocard, Myocard und Pericard, die Pleura, auch Bronchien und Lunge und auch die Nieren. Wie V e i l zeigt, ist das große Krankheitsbild selten, viel häufiger sind die Krankheitsrudimente. Sie bestehen in Einzelerkrankungen der aufgeführten Organe und finden sich bei Erforschung der Krankheitsgeschichte oft über Jahrzehnte verstreut. Fast nie fehlt der Gelenkrheumatismus, der gewöhnlich in der subakuten und chronischen Form auftritt und sich an den verschiedensten Stellen in abwechselnder Reihenfolge vorfindet.

Bevor wir zur Behandlung des eigentlichen Themas kommen, ist es aber nötig, das Zahnsystem mit seinen pathologischen Veränderungen zu betrachten. Als Herde sind am Zahnsystem alle Veränderungen an der Pulpa und am periapikalen Gewebe in Betracht zu ziehen, soweit sie für Bakterien einen „locus minoris resistentiae" bilden. Als solche sind anzusehen:

1. die infizierte Pulpa, bzw. der ungefüllte oder schlechtgefüllte Wurzelkanal,
2. die chronische Peridontitis,
3. das Granulom,
4. Alveolarabszesse,
5. die Paradentose.

Auf bakteriellen Reiz hin kommt es zur Entzündung der Pulpa mit den typischen Entzündungserscheinungen — Hyperämie — Verlangsamung des Blutkreislaufes — Randstellung der Leukozyten (C o h n h e i m) und schließlich Exsudation durch Diapedese. Calor, Dolor und Functio laesa sind die sekundären Erscheinungen. Wir haben das Bild der akuten Pulpitis. Gelingt es den baktericiden Stoffen des Exsudats der akuten entzündlichen Erscheinungen Herr zu werden, so resultiert daraus die chronische Pulpitis, ein Gleichgewichtszustand zwischen angreifenden Bakterien und abwehrendem, lebendem Gewebe. Den gleichen Zustand erhalten wir, wenn die Pulpa auf chemischen oder traumatischen Reiz hin abgestorben ist und nachträglich infiziert wird. Klinisch ergeben sich in diesem Stadium zumeist keinerlei Beschwerden und auch röntgenologisch sind keine Veränderungen festzustellen, nur der Farad'sche Strom zeigt die Reaktionslosigkeit der Pulpa an.

Da als fokaler Herd nur die tote, infizierte Pulpa in Betracht kommt, erhebt sich bei der großen Anzahl toter Zähne, die wir bei Patienten finden, die Frage, wieviel solcher toter Zähne infiziert sind. H a r t z e l l und H e n r i c i untersuchten 162 pulpalose Zähne von Patienten mit Krankheitserscheinungen, die auf fokale

Infektion zurückgeführt wurden, und fanden 150 infiziert, während die gleiche Zahl pulpaloser Zähne bei gesunden Menschen überwiegend keimfrei befunden wurden. F r ä n k e l fand bei 100 toten, röntgenologisch intakten Zähnen 84 infiziert. „Demnach müssen wir jeden toten Zahn bei Erkrankungen, die dental bedingt sein könnten, als herdverdächtig ansehen."

Daß auch schlechtgefüllte Wurzelkanäle den Herden zuzurechnen sind, findet seine Begründung darin, daß es mit den uns zur Verfügung stehenden Methoden so gut wie nie gelingt, einen Wurzelkanal völlig keimfrei zu machen, da einerseits die Ramifikation des Wurzelkanals besonders am Apex unseren mechanischen Reinigungsmethoden unzugängig ist, andererseits zu starke Antiseptika das periapikale Gewebe zu stark in Mitleidenschaft ziehen würden. Der bis zur Wurzelspitze mit einer antiseptischen Füllung versehene Kanal beugt erfahrungsgemäß einem Aufflackern der Infektion vor. Der schlechtgefüllte Wurzelkanal jedoch bildet für die in den Ramifikationen des Apex sitzenden Bakterien einen „locus minoris resistentiae", wo sie sich ungestört entwickeln können.

Untersuchen wir den Bakteriengehalt toter Zähne, so finden wir in der Hauptsache Streptokokkus viridans, aureus und haemolyticus, sowie Baz. fusiformis.

Die chronische Periodontitis stellt das weiter fortgeschrittene Stadium der chronischen Pulpitis dar. Die Entzündung hat über das Foramen apikale auf das periapikale Gewebe übergegriffen. Granulationsgewebe mit „entzündlich resorptivem Charakter" (K r a n z) wird seitens des lebenden Gewebes als Abwehrmaßnahme gebildet. Auch hier ergeben sich klinisch zumeist keine Beschwerden. Das Röntgenbild zeigt den Periodontalspalt vergrößert — der Knochen ist lagrunenartig ausgenagt. Bakteriologisch haben wir das gleiche Bild vor uns wie bei der chronischen Pulpitis.

Die chronische Periodontitis kann in ihrem weiteren Verlaufe entweder progressiv fortschreiten und zu den Kinn- und Wangenfisteln führen, oder sie kann, was meistens der Fall ist, stationär bleiben. Wir haben dann das Granulom, den wichtigsten dentalen Fokus vor uns. Nach M o r a l müssen wir hier zwischen zwei Arten unterscheiden: dem diffusen, jüngeren Granulom, das ohne jede Abgrenzung mit dem umgebenden Knochen in Verbindung steht und dem abgekapselten, durch eine Bindegewebsmembran umschlossenen älteren Granulom. Während bei dem ersteren die Verbindung mit dem umliegenden Gewebe ohne weiteres gegeben ist, glaubte besonders P a r t s c h und seine Schule in der Bindegewebsmembran des letzteren ein Schutzfilter sehen zu können, das den Organismus vor weiterer Infektion schützt. Heute erkennt man diesen Schutz nur als sehr bedingt an, da eine Resistenzvermin-

derung des Organismus, eine Virulenzsteigerung der Granulombakterien oder ein akuter Nachschub jederzeit die Bindegewebsmembran durchbrechen kann und der Körper somit immer einem Wiederaufflackern der Infektion ausgesetzt ist. Die zackigen Ausnagungen, die wir bei vielen Granulomen röntgenologisch feststellen können, geben Zeugnis von den fortwährenden Durchbrüchen und der Abwehr des umgebenden Gewebes. Klinisch sind die meisten Granulome latent und machen keinerlei Beschwerden.

Durch üppiges Wachstum der in den Granulomen enthaltenen Malesce'schen Epithelreste entsteht unter Verflüssigung des Granulationsgewebes bzw. fettiger Denerationen, die Cyste, eine von Epithel ausgekleidete Hohlgeschwulst. Bei Vereiterung ist sie den dentalen Herden zuzurechnen.

Alveolarabszesse können möglicherweise zu Metastasen im Sinne der Fokalinfektion führen. Dagegen ist das Spätstadium der Paradentose — Granulationsbildung in den Taschen und Vereiterung — mit anzusprechen.

Die Pathogenese der von den Herden ausgehenden Erkrankungen ist in erster Linie in der Bakteriämie und Toxinämie zu suchen. Die reichliche Versorgung des periapikalen Gewebes durch Blut- und Lymphgefäße macht den Übertritt der Bakterien und ihrer Toxine in die Blutbahn und Lymphbahn leicht verständlich. „Eine lokalisierte Entzündung, ohne daß dauernd Erreger verschleppt werden, ist weder zu erwarten, noch sprechen die bakteriologischen Befunde dafür." K o l l e L e h m a n n hat durch seine Versuche nachweisen können, daß nach der operativen Entfernung dentaler Herde in dem der Armvene entnommenen Blut dieselben Bakterien, die im Herde gefunden wurden, gezüchtet werden können.

B o t t y a n weist auf einen weiteren pathogenetischen Faktor hin, nämlich auf die durch Herdstoffe ausgelösten allergischen Reaktionen, die sog. Endoallergien im Sinne A b d e r h a l d e n s und v. B e r g m a n n. Es sind dies Reaktionen auf körpereigene Stoffe, die durch autolytische und degenerative Vorgänge innerhalb der Herde körperfremd und so zu Antigenen werden. Nach S t a h l führt jede Entzündung zu einer Umstimmung des vegetativen Nervensystems, zu einem Überwiegen des Sympathikus und Vagus nacheinander, sowie zu einer Beeinflussung des gesamtdifferenten Mesenchyms und Speicherzellersystems durch Resorption von Spaltprodukten, deren Folge eine Stoffwechsellabilität ist. Diese äußert sich einerseits in einer Tätigkeit der Reaktionsfähigkeit der Gewebe und andererseits in einer gesteigerten Reaktionsbereitschaft, — also einer Änderung der Immunitätslage.

Fischer führt alle durch fokale Infektion hervorgerufenen Läsionen auf bakterielle Embolie zurück und glaubt, daß unsere Krankheitsbezeichnungen, wie Arthritis, Nephritis usw. nichts anderes als Lokalbezeichnungen seien. Seine Ansicht wird von der Mehrzahl der Autoren abgelehnt.

E. C. Rosenow sieht das Wesen der pathogenen Wirkung in einer Ansiedlung der Bakterien in den Organen. Die Bakterien erwerben nach seiner Ansicht im Primärherd die Eigenschaft für einzelne Organe spezifisch zu wirken und ihr Aussehen und ihre Pathogenität zu verändern. Auf beiden Theorien, der elektiven Lokalisation und Transmutation baut sich im wesentlichen die amerikanische Lehre von der Fokalinfektion auf. Die elektive Lokalisation will Rosenow durch seine unzähligen Tierversuche bewiesen haben. Er injizierte Tieren 7 ccm einer infektiösen Kultur aus dentalen Herden, die vermutlich bestehende Sekundärerkrankungen verschuldeten und fand in einer hohen Prozentzahl der Fälle die gleichen Läsionen, wie sie bei den Patienten, denen das Material entnommen war, vorhanden waren.

Wenn wir die klinischen und tierexperimentellen Resultate der letzten Jahre kritisch betrachten, so wäre darüber folgendes zu sagen: Die Zahl der zur Beobachtung gelangten Fälle von dentaler Infektion ist nicht übermäßig groß. Es liegt dieses daran, daß erstens fast nur die positiven Fälle vorgetragen werden und daß zweitens eine beträchtliche Anzahl von Patienten die Extraktion erkrankter Zähne ablehnen. Im Gegensatz zu Amerika und England, wo die Bedeutung der dentalen Herdinfektion fast allgemein bekannt ist (das englische Gesundheitsministerium hat sich gutachtlich dahin geäußert, daß „die Hälfte aller rheumatischen Erkrankungen ohne Gelenkaffektionen auf Zahnerkrankungen zurückzuführen seien und daß auch in sehr vielen Fällen mit chronischer Gelenkschädigung das Gebiß an der Entstehung und Unterhaltung des Krankheitsbildes beteiligt sei") erscheint vielen Kranken gerade hier in Deutschland die Annahme, daß kranke Zähne mit ihrem Leiden in Zusammenhang stehen sollen, noch immer recht abwegig. In anderen Fällen wieder sind es kosmetische Bedenken (die Scheu vor Zahnersatz), die zur Ablehnung der vorgeschlagenen Extraktion führen. Ohne Frage liegen hier gewisse Schwierigkeiten vor, weil zur Zeit noch keine anderen Hilfsmittel bekannt sind, die den Zusammenhang zwischen den dentalen Herden und der Organerkrankung erkennen lassen und eine sichere Diagnose ermöglichen.

Andererseits spricht aber auch das häufige Vorkommen von Herden gegen die Bedeutung der dentogenen Infektion als auslösende Ursache anderer Krankheitsbilder. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Menschen sind diese tatsächlich meist nicht nur in

der Einzahl, sondern häufig mehrfach anzutreffen. Bieling schließt z. B. aus der Tatsache, daß Howe unter 50 000 Kindern bei 40 000 entzündliche Veränderungen der Zahnwurzeln gefunden hat und Irons bei 124 Patienten mit verschiedenen Krankheiten in 44% der Fälle entzündliche Veränderungen an den Zähnen feststellte, daß bei einer so allgemein verbreiteten Affektion ein Kausalzusammenhang mit dem Vorliegen anderer Krankheitsbilder nicht mehr zu erbringen ist.

Selbst wenn man aber grundsätzlich die Bedeutung der Herdinfektion für periphere Krankheitsbilder anerkennt, ist es oft außerordentlich schwer und selbst unmöglich zu entscheiden, welcher Herd im gegebenen Falle verantwortlich ist. Wir besitzen vorläufig noch keine sichere Methode, um gerade einen Herd als den spezifischen zu erkennen und sind darauf angewiesen, in systematischer Weise alle Herde aufzusuchen und so per exclusionem ihre Bedeutung zu erschließen.

Nach Krumbach ist es nicht unmöglich, auf dem Wege von „Herdreaktionen" gelegentlich zu bestimmten Anhaltspunkten über die Bedeutung der einzelnen Herde für einen bestimmten Fall zu gelangen. Als experimentum crucis bleibt die Möglichkeit der experimentellen Reproduktion des Krankheitsbildes mit dem angeschuldigten Erreger.

Die Mehrzahl der in den dentalen Infektionsherden nachgewiesenen Krankheitskeime sind Streptokokken, als deren Ausgangspforte wohl die Mundhöhle mit ihren Gärungs- und Zersetzungsvorgängen zu bezeichnen ist. Hartzell konnte feststellen, daß in 42% pyorrhoeischer, 43% kariöser und 46% mit beiden Leiden behafteter Zähne die lebende Pulpa bereits mit Mikroorganismen und zwar mit grünwachsenden Streptokokken befallen waren. Weiter konnten sie an Zähnen mit Granulationsbildung sowohl an den Granulomen, als auch in den dazu gehörigen Wurzelspitzen in der Regel Streptokokken der Viridans-Gruppe, doch auch solche mit haemolytischen Eigenschaften oft in Reinkultur nachweisen. Auch Löffler fand in der Hauptsache Streptokokken.

Die im Blut kreisenden, von den Infektionsherden eingedrungenen Keime lassen sich nicht wahllos nieder, sondern siedeln sich kraft ihrer elektiven Lokalisationseigenschaften nur in bestimmten Geweben an. Die hierbei in Erscheinung tretenden bakteriologischen Vorgänge sind einmal in der Transmutabilität der betreffenden Erreger und das andere Mal in der elektiven Lokalisation begründet worden. Das Phänomen der Transmutabilität ist zunächst von Schottmüller angegeben und von Rosenow bearbeitet worden. Es besagt, daß bei geändertem Nährboden, hauptsächlich

bei geänderter Sauerstoffspannung, die Überführung von Streptokokkus viridans z. B. in Streptokokkus haemolytikus möglich ist.

Krumbach und Albertini verimpften von 8 Patienten die Kulturen von je zwei Granulomen getrennt. Sechsmal waren beide Tiere, zweimal nur je ein Tier positiv. Von drei Patienten wurden Kaninchen mit je drei Granulomen getrennt geimpft, in zwei Fällen enthielt nur ein Granulom, in einem Falle zwei Granulome kaninchenpathogene Streptokokken. In einem Falle, in dem vier Granulome getrennt untersucht wurden, ergeben zwei ein positives Resultat.

Von sämtlichen positiven Tierversuchen wurden 31 durch Granulome, 9 durch Wurzelspitzen, 32 durch Tonsillareiter, 4 durch Darmschleimhaut und je einer durch Sputum und Nasopharygealabstrich erzielt.

Von den 79 Tieren, die einen pathologisch-anatomisch und bakteriologisch kontrollierten Organbefund aufwiesen, zeigten 43 eitrige Gelenkentzündungen, 23 eine Arthritis nur eines Gelenkes, 22 Nierenaffektionen und 13 ausgedehnte Myositisherde.

Die Billing'schen Arbeiten befassen sich hauptsächlich mit der Fokalinfektion als Ätiologie der Gelenkerkrankungen. Seine Untersuchungen fußen auf der Lehre Friedrich Müllers, daß die chronisch-entzündlichen Arthritiden zu den Infektionskrankheiten gezählt werden müssen.

Eine Diskussion in der Brit. med. Assoc. über die Ätiologie des Gelenkrheumatismus ergab ebenfalls, daß der Symptomkomplex des „Rheumatic fever" zu den abgeschwächten, im allgemeinen benignen septischen Prozessen mit lokalen Gelenkmanifestationen gehört. Als Erreger kämen vorwiegend Streptokokken in Frage; Haupteingangspforte wären Zähne und Tonsillen. Die infektiöse Natur des Leidens wird von Gräf, Singer sowie Swift betont.

Päßler spricht in seinem Referat beim 42. Kongreß der deutschen Gesellschaft für innere Medizin über das Rheumatismusproblem: „Einen Teil der Fälle, die klinisch als gewöhnliche Polyarthritis rheumatica erscheinen, namentlich die auf Salicylpräparate nicht reagierenden, halte ich am wahrscheinlichsten für echte Metastasen des Primärherdes, die auf Salicylate usw. prompt reagierenden Formen sind vielleicht allergisch bedingt. Die schwere akute Polyarthritis mit schwerer Endokarditis tritt nach meiner Erfahrung häufiger, wenn auch nicht ausnahmslos, im Anschluß an Herdinfektionen auf. Der Einwand, daß im Falle eines Mißerfolges der richtige Infektionsherd möglicherweise noch nicht gefunden, bzw. nicht beseitigt wurde, braucht natürlich nicht in allen Fällen den Tatsachen zu entsprechen, behält aber als Einwand doch stets seine unwiderlegbare Berechtigung. Ich halte es daher vorläufig noch

für eine bedenkliche Unterlassung, wenn man auf die Diagnose eines „primären, chronischen Gelenkrheumatismus" hin von vornherein auf die Beseitigung nachweisbarer Infektionsherde verzichten wollte."

Gräf schlägt bei der Besprechung der Rheumatismusätiologie eine Unterteilung in

1. Rheumatismus infectiosus specificus und
2. Kokkenrheumatismus (Pseudorheumatismus infectiosus)

vor. Diese Einteilung dürfte klinisch brauchbar sein. Die Diagnose in die eine oder andere Richtung zu treiben, scheint einmal dadurch möglich zu sein, daß man beim Kokkenrheumatismus einen nachweisbaren Fokus feststellen kann, von dem aus diese rheumatischen Beschwerden und Veränderungen erklärt werden können; andererseits ist der Erfolg, resp. Mißerfolg der Salicyl- bzw. Pyramidonbehandlung für die Unterteilung der akuten Polyarthritiden in die beiden von Gräf aufgestellten Formen möglich. Bei den chronisch verlaufenden Formen ist dieses Symptom jedoch kaum brauchbar. Nun braucht es nicht immer so zu sein, daß ein bei einer Arthritis vorhandenes Granulom unbedingt die Ursache der Arthritis sein muß, da das Vorkommen beider Krankheiten nebeneinander ohne nähere kausale Beziehungen sicher möglich ist und andererseits wird es nicht immer möglich sein, den Fokus bei einer Infektarthritis aufzufinden, wenn er nicht gerade an günstiger Stelle sitzt. Aber in diesem Zweifelsfalle würde doch die Wirkung der Salicyl- oder Pyramidontherapie einen Hinweis in diese oder jene Richtung gestatten, da es als sicher angesehen werden kann, daß bei Infektarthritiden, also dem Pseudorheumatismus infektiosus nach Gräf der Erfolg der Salicyltherapie gering ist oder fehlt. Beim echten Rheumatismus führt jedoch die Therapie (genügende Dosierung vorausgesetzt) fast immer zum prompten Erfolg.

So berichtet Tiemann (Kiel) von einer 40jährigen Patientin, die seit einem halben Jahre infolge schmerzhaft geschwollener Gelenke eine starke Bewegungsbehinderung vorwiegend der rechten Hand hatte, so daß sie nicht mehr Klavier spielen konnte. Eine lege artis ausgeführte Behandlung der Polyarthritis brachte zwar eine Linderung der Beschwerden, aber im übrigen keine Besserung. Die genaue Untersuchung der Patientin zeigt einen frakturierten Weisheitszahn mit starker Granulombildung. Nach Extraktion des Zahnes und Ausfräsung des Herdes klangen innerhalb 8 Tagen die Gelenkerkrankungen der rechten Hand vollkommen ab.

Dieses Beispiel beweist das restlose Verschwinden der Beziehungen zwischen aktiven Zahnherden und Gelenkerkrankungen, wenn die Behandlung des Primärherdes früh genug erfolgt. Er be-

weist aber auch, daß der Erfolg der Salicyltherapie mit brauchbar ist für die Unterteilung des Krankheitsbildes in die von Gräf aufgestellten beiden Formen.

Eindrucksvoll sind die Statistiken und Angaben über den durch Würdigung der oralen Herde gefundenen Zusammenhang zwischen rheumatischer Infektion und dentalen Herden. So kennen wir eine Arbeit aus der letzten Zeit mit dem Verfasser Schmidt, dem dirigierenden Arzt des Rheumatismusbades Pistyan, von dem Bönneken behauptet, es sei das „Mekka der Rheumatiker". Auf Grund seiner therapeutischen Erfahrungen an einem übergroßen Patientenmaterial ist Schmidt zu der Ansicht gelangt, daß unter den inneren Krankheiten, die durch septische Herde an den Zähnen hervorgerufen werden, an erster Stelle die Gelenk- und Muskelaffektionen stehen. Die therapeutischen Erfolge waren nach Beseitigung der im Röntgenbilde festgestellten Veränderungen an den Zähnen in 56% aller Rheumatiker derart beweisend, daß zwischen chronischer Arthritis, chronischer Myositis einerseits und septischen Zahnherden andererseits unbedingt ein Kausalzusammenhang gesehen werden muß. Dieser hohe Prozentgehalt veranlaßte ihn zum Studium des Problems der dentalen Herdinfektion. Er unternahm eine Studienreise nach England und beteiligte sich an den Forschungen von W. Wilcox, dem klinischen Leiter des größten Rheumakrankenhauses in London, des St. Mary Hospitals, der die relative Häufigkeit der dentalen Ätiologie bei Rheuma noch höher als Schmidt veranschlagt. Bei 100 Rheumafällen septisch-fokalen Ursprungs führt er das Entstehen zurück auf:

Sepsis dentalis in 72 Fällen
„ intestinalis in 13 Fällen
„ tonsillaris in 10 Fällen
„ urethralis in 5 Fällen.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Schmidt zu folgenden Ergebnissen:

1. Dentalsepsis ist sehr häufig (56% der dirkte ätiologische Faktor bei allen Arten rheumatischer Erkrankungen).
2. Auf Grund statistischen Materials ist die Dentalsepsis am häufigsten bei Arthritis rheumatica chronica, am seltensten bei Arthritis rheumatica acuta der ursächliche Faktor.

Wollen berichtet von 32 Patienten, die alle an Gelenkrheumatismus erkrankt waren und in der Zeit von 1927 bis 1935 an der medizinischen Universitätsklinik in Breslau in Behandlung standen. Bei der Nachuntersuchung konnten 20 davon als geheilt erklärt werden. Ein junger Patient unter diesen mit subakuter Polyarthritis und Endocardbeteiligung wurde durch Zahnbehandlung so-

weit wieder hergestellt, daß er vollgesund bei der Fliegertruppe eingestellt werden konnte. Bei einem weiteren mit gleichzeitig bestehender Herdnephritis kamen beide Affektionen, Polyarthritis und Herdnephritis, zum Stillstand. Sieben der geheilten Polyarthritiker hatten eine Endocardbeteiligung aufzuweisen, die nach der Herdbehandlung bei 5 Patienten ebenfalls vollständig zurückgegangen war.

Antonius und Czepa, die schon mehrere Jahre hindurch systematische Untersuchungen angestellt haben, stellten neben den tonsillären besonders den dentogenen Anteil an den Allgemeinerkrankungen fest. Sie bringen 40 Fälle von rheumatischen Erkrankungen zum Teil mit Endocardbeteiligung, von denen 29 mehr oder minder große periapikale Resorptionsherde oder sonstige krankhafte Veränderungen an den Wurzelspitzen aufweisen. Radikale Zahnbehandlung konnte nur in 11 Fällen durchgeführt werden, „in 7 Fällen hatten wir den Eindruck eines Zusammenhanges der rheumatischen Affektion mit der Zahnerkrankung bzw. eines günstigen Einflusses der radikalen Behandlung auf den Verlauf der Krankheit".

Pietsch hat in der Zeit von Januar 1931 bis April 1936 am Allerheiligen Krankenhaus in Breslau 1172 Arthritiden beobachtet und konnte von diesen 274, d. i. 23,4% als fokale Infektion diagnostizieren. Bei 218 wurden die fokalen Herde angegangen, während sich die restlichen 56 der Behandlung entzogen oder sich weigerten, einen Eingriff an sich vornehmen zu lassen. Bei den behandelten 218 blieb der Erfolg von vornherein bei 46, also 21%, aus. Die übrigen wurden zur Nachuntersuchung aufgefordert, davon waren 11 nicht erreichbar. Das nachstehende Ergebnis wurde dabei gefunden: von den 161 Patienten konnten 124 als gesund erklärt werden, während bei den übrigen eine vollkommene Heilung nicht erreicht, eine Besserung des Gesundheitszustandes jedoch festgestellt werden konnte.

Von verschiedenen Seiten wurden Nachuntersuchungen angestellt die Zusammenhänge aufzuklären, die zwischen Art und Schwere der Primärinfektion und Erscheinungsform der sekundären Systemschädigung bestehen. Daß die Art des Virus nicht allein für das Zustandekommen und die Form der Metastase ausschlaggebend sein kann, wurde dabei eindeutig festgestellt. Gleiche Kulturen können bei verschiedenen Individuen ganz verschiedene Symptome hervorrufen, während wiederum dieselben Symptome auf Infektionen mit verschiedenartigen Keimen zurückgeführt werden können. Dispostion und erblicher Konstitutionsfaktor beeinflussen zweifellos das Krankheitsbild. Es gilt nun festzustellen, ob aus Gesetzmäßigkeiten der Erscheinungen diagnostisch verwert-

bare Anhaltspunkte zu entnehmen sind. Bisher wurde die Diagnose retrospektiv gestellt. Sie wurde erst durch den Erfolg einer nicht sicher begründeten therapeutischen Maßnahme bekräftigt. Solange diese Unsicherheit besteht, ist eine wirksame Bekämpfung der dentalen Herdinfektion nicht möglich. Bekanntlich besagen Ausdehnung und Größe der Veränderungen am Primärherd nichts, was zur Beurteilung des Sekundärherdes wichtig wäre; dadurch ist der diagnostische Wert der Röntgenaufnahme beschränkt. Besseres leistet schon die Vitalitätsprüfung mittels des faradischen Stromes, die einwandfrei alle „toten" Zähne ermittelt, die unabhängig davon, ob sie Spuren lokaler Veränderungen zeigen oder nicht, als Foci verdächtig sind.

Aus der oft großen Zahl devitalisierter Zähne im betreffenden Gebiß müssen nun der oder die schuldigen Zähne ermittelt werden. Sehr beachtenswert erscheint in diesem Zusammenhang der in mehreren Fällen erfolgreiche Versuch von Ernst M a y e r (Mainz) durch Hochfrequenzbestrahlung verdächtiger Zähne den latent vorhandenen pathologischen Prozeß zu lokaler Reaktion zu reizen. Mayer ging davon aus, daß die Bestrahlungsbehandlung gewöhnlich eine Erhöhung der Gewebsenergien und eine erhöhte Tätigkeit von Bakterienkolonien zur Folge hat. Diese Wirkung ist jedem Zahnarzt bekannt, der einmal einen periodontischen Zahn bestrahlt hat; heftige Reaktion ist die Folge. Bei der Bestrahlung als Foci verdächtiger Zähne beobachtete Mayer nicht nur eine lokale Reaktion in der Umgebung des Zahnes, der bisher oft jahrelang keinerlei Beschwerden gemacht hatte, sondern gleichzeitig eine heftige Irritation des metastatischen Herdes. Ein eindrucksvoller Fall Mayers sei hier zitiert:

Frau J. S. leidet seit über einem Jahre an chronischem Gelenkrheumatismus mit Fieber. Niedrigste Temperatur seit Jahresfrist 37,3 Grad. Schmerzhaftigkeit der Gelenke, starkes Müdigkeitsgefühl und häufige Arbeitsunfähigkeit. Patientin wird am 20. Juni in meine Behandlung überwiesen. Mit Ausnahme von 4 o. r. und 6 u. l. sind alle Zähne gesund mit lebender Pulpa. 4 o. r. wurzelgefüllt und auf starke Perkussion leicht empfindlich. 6 u. l. Krone stark abgetragen, wurzelgefüllt, völlig reaktionslos. Röntgenbild der beiden seit 10 Jahren beschwerdefreien Zähne zeigt leichte Aufhellung am Apex des 4. o. r. am 6. u. l. kein Befund. Am 23. Juni vorgenommene Hochfrequenzbestrahlung des 4. o. r. ergibt bis zum übernächsten Tag keine Reaktion. Am 26. Juni Bestrahlung des 6. u. l. Am 29. Juni heftige Periodontitis dieses seit 10 Jahren reaktionslosen Zahnes. Extraktion unter Leitungsanästhesie. Am 30. Juni Temperatur 36,8°. Tamponade der Wunde. Am 10. Juli Patientin als geheilt entlassen. Temperatur seither dauernd normal,

steigendes Wohlbefinden und Arbeitslust, keine Schmerzhaftigkeit der Gelenke mehr.

Wenn sich diese Beobachtung in einer größeren Zahl von Fällen bestätigen sollte, so hätten wir in der Bestrahlung ein ganz ausgezeichnetes Hilfsmittel zur Aufdeckung obskurer Infektionsherde. Über diese sog. Provokationsmethode haben in letzter Zeit auch Gutzeit und Wannenmacher gearbeitet, von denen ersterer jedoch Kurzwellen anwendet.

Hauberrißer hat durch viertelstündiges Ablesen der Blutsenkung bei 83 Patienten mit Krankheitserscheinungen fokaler Herkunft eine von der normalen konvexen Senkungskurve abweichende, leicht S-förmig gebogene Form der Kurve festgestellt. Er führt dies darauf zurück, daß die Senkung in den ersten eineinhalb Stunden langsamer, in den nächsten 2 bis 4 Stunden jedoch schneller erfolgt. Dies soll hauptsächlich von dem Mischungsverhältnis der Eiweißsubstanzen des Blutplasmas abhängen.

Schließlich sei noch ein Fall auf Grund eigener Beobachtung angeführt, der deutlich zeigt, wie nötig es ist, einen erfahrenen Zahnarzt dort beizuziehen, wo die Ätiologie des Leidens durch den Arzt nicht restlos klargestellt werden kann:

Eine 21jährige Studentin litt schon seit ihrem 13. Lebensjahr unter häufigen Halsentzündungen. Am 18. Oktober 1937 erkrankte sie wieder an Angina. 6 Tage später traten, wie schon früher, Schmerzen an allen Gelenken mit Rötung und Schwellung auf, wobei besonders das rechte Hand- und linke Kniegelenk befallen war, also der typische Befund einer akuten Polyarthritis infectiosa. Die Tonsillen waren äußerlich reizlos, enthielten aber Eiterpfröpfchen. Das Herz zeigte klinisch und röntgenologisch keinen krankhaften Befund.

In den ersten Behandlungstagen erhielt die Patientin hohe Aspirin- und Pyramidongaben, ohne Erfolg.

Am 18. November wurden die Tonsillen herausgeschält, da in ihnen die Infektionsquelle vermutet wurde. Die Krankheitssymptome blieben trotzdem unbeeinflußt, Rötung und Schwellung, Fieber und Schmerzen in der Herzgegend zeigten die sich entwickelnde Myokarditis an. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich weiterhin, immer mehr nahm die Krankheit einen septischen Charakter an. Das Leben der Kranken schien ernstlich bedroht. Da durch sorgfältige Untersuchung eine andere Infektionsquelle nicht mehr gefunden werden konnte, blieb nur die Möglichkeit, daß sich an den äußerlich zwar gesunden Zähnen apikale Herde befänden. Auf den hierauf angefertigten Filmen ließen sich auch tatsächlich zwei Granulome feststellen und zwar an 4 und 5 oben links.

Am 7. Dezember wurden die kranken Zähne extrahiert und die Granulomhöhlen peinlichst gereinigt. Im weiteren Krankheits-

verlauf trat fast schlagartig Besserung ein. Die Temperaturkurve lag ohne Medikamente innerhalb 6 Tagen von 37° bis 37,6° rektal. Die Symptome der Herzmuskelentzündung verschwanden in wenigen Tagen, die Gelenkschwellungen und Rötungen klangen ab, nach 14 Tagen war die Patientin fieberfrei, so daß sie an Weihnachten als geheilt aus der Behandlung gehen konnte. Die Patientin erklärt im März 1938, daß sie nie mehr über Beschwerden klagen konnte und sich vollkommen gesund fühle.

Zusammenfassung

Der einführende Überblick über die dentalen Herde hat gezeigt, daß jeder tote Zahn, gleichgültig ob mit oder ohne röntgenologisch erkennbare Veränderungen, am periapikalen Gewebe als Fokus in Frage kommen kann. Das Problem der Fokalinfektion selbst ist bis heute wissenschaftlich nicht einwandfrei geklärt, wie auch der einwandfreie Beweis des Zusammenhanges bestehender Organerkrankungen mit dentalen Herden nur in den seltensten Fällen zu führen ist. Auch heute noch wird verschiedentlich von namhafter Seite eine ablehnende Haltung angenommen. Es liegt dies wohl zum Teil daran, daß einerseits nicht entsprechende Berichte im Schrifttum bekanntgegeben worden sind. Die Kritiklosigkeit, mit der in zahlreichen Fällen die Ursachen des Infektes auf die Zähne geschoben wurden, hat viel zur Ablehnung dieser Zusammenhänge beigetragen. Wenn man bedenkt, in welch schlechtem Zustand sich das Gebiß auch oft bei solchen Kranken befindet, die sicherlich keine sekundären Erscheinungen im Sinne innerer Erkrankungen hierdurch erlitten haben, wird begreiflich, daß hier eine strenge Kritik am Platze ist.

Zweifellos kommen aber für Gelenkerkrankungen, besonders die infektiöse Form der Arthritis, beim Fehlen einer anderen sichtlichen Krankheitsursache bestehende dentale Herde als ursächlich in Frage.

Der hohe Prozentsatz an Menschengut mit erkrankten Zähnen und deren Bedeutung für die Volksgesundheit machen auf Grund des Zusammenhanges dieser Schäden mit schweren Allgemeinerkrankungen größte Aufmerksamkeit erforderlich. Abgesehen von dieser durch die Bevölkerung selbst hat Arzt und Zahnarzt die selbständige Pflicht, die fokale Infektion mit allem diagnostisch-therapeutischen Rüstzeug, das heute zur Verfügung steht, anzugehen und zum Wohle des Volksganzen zu bekämpfen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dozent Dr. zu J e d d e l o h für die freundliche Überlassung des Themas und die wertvollen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur

Adloff: Wurzelbehandlungsmethoden und Fokalinfektion. DZW. 1937, Nr. 47.

Antonius und Czepa: Über die Bedeutung infektiöser Prozesse an den Zahnwurzeln für die Entstehung innerer Krankheiten. Arch. f. inn. Med. 1921, II.

Besuch: Focale Infektion? Z. R. 1928, Nr. 3.

Bircher: Erfahrungen und Gedanken in der Frage der dentalen Herdinfektion. DZW. 1938, Nr. 18.

Buckley: Ursache und Behandlung der Arthritis. Brit. med. J. Nr. 3819 (1934).

Dettermann und Christ: Zahninfektionen als Ursache von Allgemeinerkrankungen. Zschr. f. ärztl. Fortbildung 1928, Nr. 21.

Endemann: Die Aufgabe des Zahnarztes bei der Bekämpfung des focal bedingten Rheumatismus. DZW. 1938, Nr. 2.

Franke: Klinische Stellungnahme zur Frage der deutschen Fokalinfektion. DMW. 1929, Nr. 25.

Ciacomo: Champognaro, Infezioni buccali e reumatissimo articolare. Nuvoa Russ. Odontolatr. XI. Ref. Fortschr. d. Zhkd. 1930, II.

Gräff: Wechselbeziehungen zwischen Zähnen und Allgemeinleiden. Med. Kl. 1933, Nr. 27.

Grumbach: Herdinfektion. Klin. Wschr. 1933, Bd. I.

Gutzeit: Zur Frage der dentalen Infektion und ihre Diagnosestellung durch Kurzwellenprovokation der Zähne. DZW. 1938, Nr. 8.

Hartzell: Review of the literature regarding infected teeth. The Journal of the Americ. dent. Assoc. XIII, Nr. 4. Ref. Fortschr. der Zahnheilk. 1927, Nr. 2.

Hauberrißer: Zur Diagnostik der Herdinfektion. DMW. 1934, Nr. 3.

Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmann Verl., München 1934.

Klemm: Oralsepsis. Diss. Berlin 1931.

Mönkeberg: Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen.

Murphy: Über die gegenwärtige Auffassung der Fokalinfektion. Lanzet 1936, I.

Päßler: Über Herdinfektion. Verh. d. dtsch. Ges. für innere Medizin 1930, 42. Kongr.

Payr: Die chirurg. Behandlung chronischer Gelenkerkrankungen. Rheumaprobleme, Leipzig 1929, G. Thieme.

Pesch: Die Lehre von der oralen Sepsis. Med. Welt 1930, Nr. 2.

Precht: Experimentelle Untersuchungen über orale Sepsis und elektive Lokalisation.
— Fokale Infektion. DMW. 1927, Nr. 27 und 1929, Nr. 25.
Rosenow, E. C.: Herdinfection und elektive Lokalisation. Verh. d. dtsch. Ges. d. inn. Med. 1930, 41. Kongr.
Rosenow, G.: Herdinfectionen der Mundhöhle und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Z. R. 1930, Nr. 12.
Schilling: Die Bedeutung der Fokalinfektion, ihre Bekämpfung auf Grund neuzeitlicher Forschung. DZW. 1936, Nr. 21.
Schmidt: Dentogene Fokalinfektionen. Grundsätzliches zur zahnärztlichen Therapie. Kl. Wschr. 1934/I.
Schottmüller: Über den angeblichen Zusammenhang zwischen Infektionen der Zähne und Allgemeinerkrankungen. DMW. 1922, Nr. 6.
— Herdinfektion und Organtherapie der Erreger. Verh. d. dtsch. Ges. f. inn. Med. 1930, 42. Kongr.
Staffue: Dental condicione in duodenal ulcer and arthritis. D. Mon. f. Zahnheilkunde 1930.
Tiemann: Dentogene Fokalinfektion, Int. Beobachtung. Klin. Wschr. 1934, I.
Trauner: Die Zähne als Eingangspforte für eine Tiefeninfektion. Zbl. f. Chir. 1926, Nr. 1.
Wannenmacher: Die Pulpa- und Wurzelbehandlung, ihre Indikation und Grenzen. DZW. 1938, Nr. 8.
Waßmund: Über fokale Infektionen. Zbl. f. Chir. Nr. 37.
Wetherby: Chronische Arthritis. Eine klinische Analyse bei 350 Fällen. Arch. int. Med. 50, 1932.

Lebenslauf

Ich, Michael Haller, wurde am 25. September 1910 zu Neuessing/Altmühl als sechstes Kind des Oberlehrers Michael Haller und seiner Ehefrau Cäcilie, geb. Mückl, geboren. Nach sechsjährigem Volksschulbesuch trat ich 1923 in das Humanistische Alte Gymnasium in Regensburg ein und absolvierte 1931 das Humanistische Gymnasium in Straubing. Nachdem ich erst Medizin studiert hatte, ergriff ich 1935 das zahnärztliche Studium. Im März 1937 bestand ich das zahnärztliche Physikum und begann im September 1938 das Staatsexamen, das ich im Oktober 1938 abschloß.